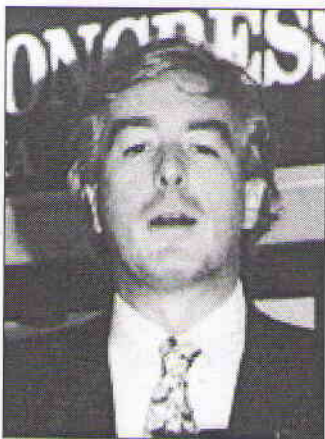


OBESITÀ E ALLERGIE ALIMENTARI: CONSIDERAZIONI E CASISTICHE



Dr. G. F. Hermann

Dr. G. F. Hermann, Dr. G. Rabitti
Segretario e Vicepresidente
A.M.I.D.E.A.V.

Il tessuto o organo adiposo rappresenta nell'uomo i 2/3 del contenuto energetico totale dell'organismo e più del 95% delle riserve energetiche, sotto forma di trigliceridi. L'organo adiposo presenta un turnover molto rapido ed un elevato consumo di ossigeno e, attraverso la dimissione di acidi grassi liberi, prodotti dall'idrolisi dei trigliceridi, costituisce per l'organismo una fonte di energia disponibile a qualsiasi richiesta, anche improvvisa.

È a livello di questo tessuto che si realizza la maggior parte delle sintesi lipidiche: esso si espande o si riduce, a seconda del bilancio energetico dell'organismo, in rapporto alle sue mutevoli necessità, in condizioni fisiologiche e patologiche, durante le varie fasi della vita. La stabilità del tessuto adiposo (adipocitostasi) è da considerarsi superata con la dimostrazione dell'esistenza, anche nel soggetto adulto, di meccanismi capaci di indurre, sia pure limitatamente, una iperplasia di questo tessuto. Quando gli adipociti sono formati, invece è difficile indurre una dedifferenziazione: è questo il c.d. effetto a "ruota dentata", la ruota dentata gira infatti in una sola direzione.

CARATTERISTICHE DEL TESSUTO ADIPOSO

L'obesità quindi è caratterizzata da uno sviluppo eccessivo della massa adiposa dovuto ad un aumento del numero degli adipociti (componente iperplastica) e/o ad un aumento del contenuto di trigliceridi e quindi del volume di ogni singolo adipocita (componente ipertrofica). L'iperplasia del tessuto

adiposo può essere reale, per proliferazione di adipociti, o apparente, per differenziazione di preadipociti. L'ipertrofia, invece, è legata ad uno squilibrio, nell'ambito dell'adipocita, tra le vie metaboliche di stoccaggio e quelle di degradazione dei trigliceridi.

SVILUPPO DELLA CELLULA ADIPOSA

Il tessuto adiposo ha origine da elementi cellulari iuxta vasali, con caratteristiche simili ai fibroblasti, detti adipoblasti e sotto l'influenza di vari fattori (precoci), che come vedremo in seguito si trasformano in preadipociti che compaiono come struttura differenziata al 3° mese di vita intrauterina. Alla 28^a settimana lo sviluppo è completo. La massa adiposa ed il volume cellulare del neonato sono correlati alla glicemia materna, all'insulinemia del cordone e all'incremento ponderale gestazionale (non al peso gravidico materno). La differenziazione terminale adipocitaria è influenzata inoltre da fattori tardivi e molto tardivi. Gli studi realizzati su culture primarie o su linee cellulari hanno permesso di mettere in evidenza le diverse fasi di questo sviluppo le cui tappe principali sono sintetizzate nella (fig. 2). Si distingue così la comparsa di diversi fattori:

- **precoci:** la lipoprotein-lipasi LPL, la catena del collagene tipo VI, pOb24
- **tardivi:** glicerol 3 - fosfato - deidrogenasi, GFD lipasi ormonosensibile, aP2 codificante per una proteina che trasporta i lipidi
- **molto tardivi:** adiposina, ricettori alfa-2 adrenergici.

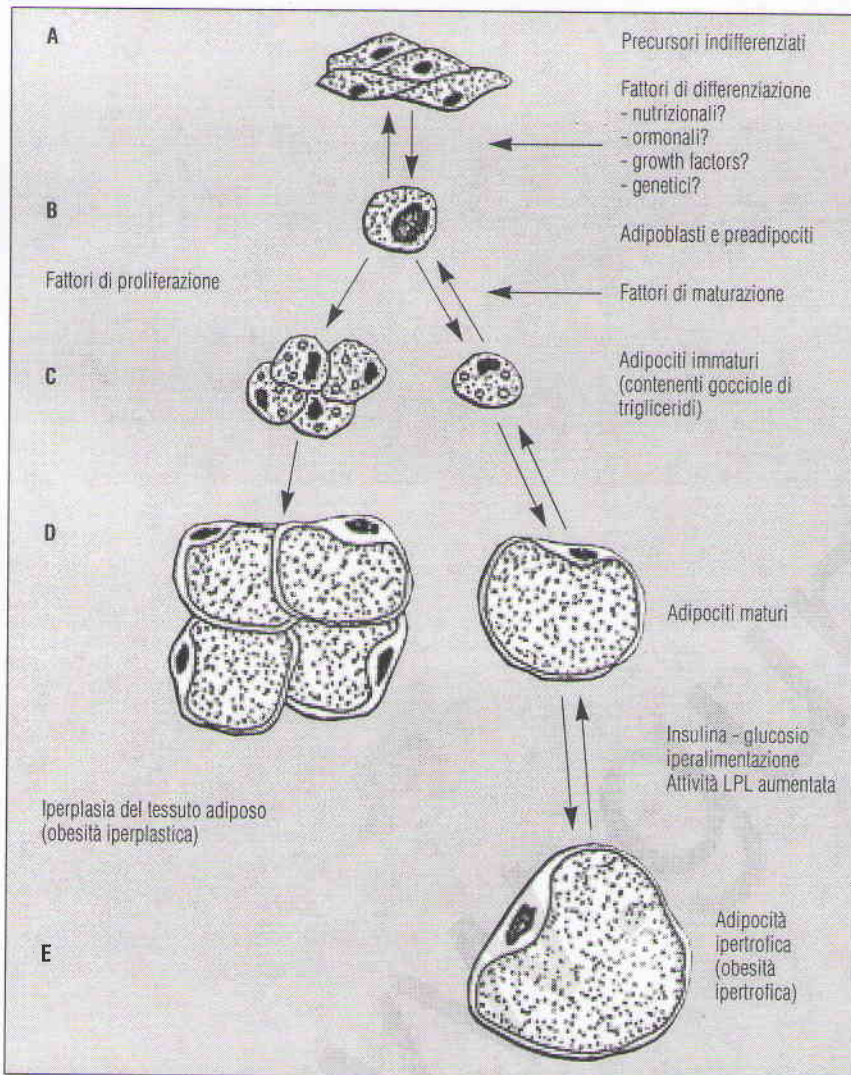


Fig. 1: Schema di sviluppo del tessuto adiposo. Non è noto se la trasformazione A-B è reversibile. [da G. Enzi (1) modificata].

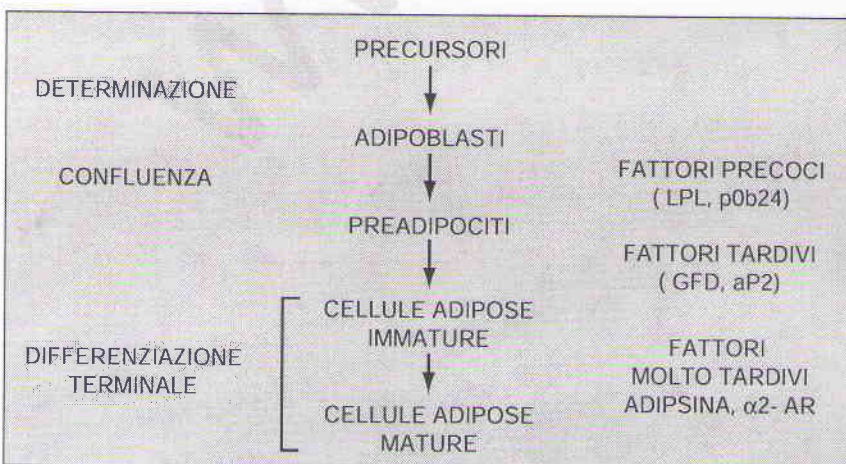


Fig. 2: Le differenti tappe della differenziazione adipocitaria. [da L. Pénicaud (2) mod.].

Numerose ricerche inoltre, hanno messo in evidenza ulteriori fattori implicati nella regolazione della differenziazione terminale: così l'IGF-I (insulin-like growth factor-I), l'ormone della crescita, le prostaglandine e i glucocorticoidi sono indispensabili all'induzione di questa differenziazione.

La triiodotironina (T3) ha un ruolo adipogenico ma anche antimitogenico. D'altra parte G. Vassaux ha dimostrato la presenza, nelle cellule preadipocitarie, di recettori alla adenosina di tipo A2, che sono positivamente accoppiati all'adenil-ciclastasi.

L'adenosina indurrebbe così un aumento della concentrazione cellulare dell'AMPc dei preadipociti e potenzializzerebbe la loro differenziazione in adipociti. L'adenosina avrebbe così, oltre al suo effetto antilipolitico sull'adipocita maturo tramite un recettore di tipo A1, un ruolo adipogenico tramite un recettore di tipo A2. Infine è stato dimostrato che anche la pro-insulina ha un effetto importante sulla differenziazione.

METABOLISMO DEL TESSUTO ADIPOSO

Sino a vent'anni or sono si riteneva che il tessuto adiposo fosse un deposito passivo di trigliceridi.

Oggi, grazie alla microscopia elettronica, sappiamo che la cellula adiposa è metabolicamente molto attiva. L'adipocita presenta infatti un ricco corredo di organuli intracitoplasmatici e dimostra di svolgere una notevole attività metabolica ai margini del deposito monovaculare di trigliceridi.

La funzione fisiologica del tessuto adiposo è la regolarizzazione del flusso dei substrati energetici nell'organismo. Sia la mobilizzazione lipidica o (lipolisi) che la sintesi di lipidi (liposintesi), si attivano rapidamente in funzione di un bilancio calorico negativo o positivo, rispettivamente. (fig.3)

Per quanto riguarda la lipolisi è noto che numerosi ormoni intervengono direttamente o indirettamente nella stimolazione di una lipasi triglicerica, che scinde i trigliceridi in glicerolo e acidi grassi liberi.

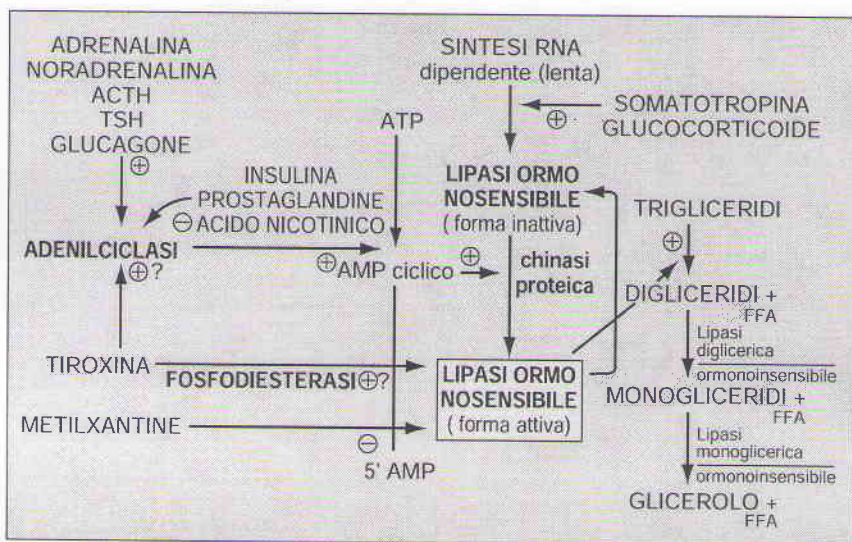


Fig. 3: Sistemi ormonali di controllo del metabolismo del tessuto adiposo.

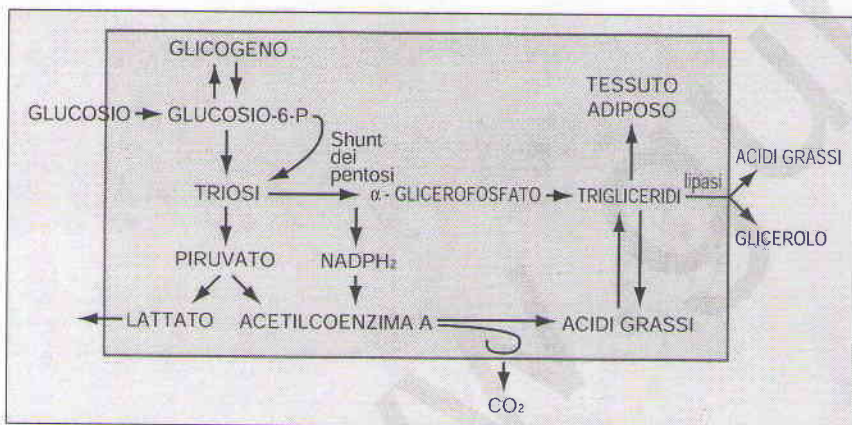


Fig. 4: I glucidi sono sicuramente i maggiori responsabili della formazione del tessuto adiposo.

Ricordiamo a questo proposito come la lipolisi sia stimolata principalmente dalle catecolamine (adrenalina, noradrenalina, cortisolo). L'azione delle catecolamine sulla mobilizzazione degli acidi grassi immagazzinati nel tessuto adiposo è legata ad un corretto funzionamento della tiroide e della corteccia surrenale.

Così la toxina, l'adrenalina, la noradrenalina, il glucagone e l'ormone della crescita, contribuiscono alla diminuzione delle riserve di trigliceridi mobilizzate nel tessuto adiposo, mentre l'insulina, al contrario, inibisce tale diminuzione anche per un'azione diretta depressiva sull'attività della lipasi adipocitaria. La massima attività della lipolisi si e-

spliega durante il digiuno, con liberazione in circolo di acidi grassi, substrato energetico alternativo al glucosio, le cui scorte si esauriscono rapidamente durante le fasi del digiuno stesso.

Nella liposintesi l'adipocita per operare la sintesi dei trigliceridi necessita di due substrati: acidi grassi e glicerolo attivo (fig. 4).

Gli acidi grassi sono il risultato della scissione dei trigliceridi dei chilomicroni ad opera dell'enzima della lipasi lipoproteica, presente nei capillari del tessuto adiposo.

Successivamente, gli acidi grassi liberi si combinano, nei mitocondri, con il glicerolo attivato o glicerofosfato proveniente dal metabolismo del glucosio, e formano il triglice-

ride che si unisce direttamente alla goccia lipidica più vicina, oppure generano piccole vescicole (i liposomi) che poi confluiscono tra loro. Sembra che l'attività della lipoproteina lipasi sia strettamente legata alla dieta, al bilancio energetico dell'individuo, ed appare principalmente influenzata dalle variazioni del tasso insulinico, che evidenzia su di essa una netta azione di stimolo.

REGOLAZIONE DEL COMPORTAMENTO ALIMENTARE

Esistono meccanismi per il mantenimento dell'omeostasi del bilancio energetico: l'ipotalamo svolge un ruolo fondamentale nella regolazione dell'introito calorico.

Un sensore nell'area ventro-mediale, induce sazietà; un'altro sensore nell'area ventro-laterale associato con il sistema dopaminergico, attiva il desiderio del cibo.

La regolazione del comportamento alimentare è il risultato inoltre di un sistema integrato (adipostato o lipostato) che comprende una serie di circuiti interagenti.

Dopo l'ingestione di cibo è il SNC che attraverso segnali neurali o umorali può far cessare l'alimentazione, informato dal grado di distensione gastrica, mediato dall'aumento del tono dello sfintere pilorico da parte della colecistochinina.

Il sistema neurale che regola l'assunzione di cibo include anche ammine biogene, altri neurotrasmettitori e neuropeptidi. I neuroni noradrenergici interverrebbero nella selettività dei nutrienti, mentre le catecolamine a livello ipotalamico hanno azione facilitante o inibente sull'assunzione del cibo.

La dopamina, la serotonina, il GABA, la beta-endorfina hanno influenze varie ed alcune incerte sull'assunzione di cibo. Quindi neurotrasmettitori e neuromodulatori regolano, in condizioni fisiologiche la quantità e la composizione della dieta. D'altronde fattori genetici, razziali, ormonali, condizionano l'alimentazione e la distribuzione della massa grassa. La massa grassa è distribuita differenzialmente negli uomini e nelle donne: il

quadro maschile, o androide, è caratterizzata da una distribuzione del grasso soprattutto nella parte superiore del corpo al di sopra della cintura, mentre il quadro femminile, o ginoide, presenta grasso fondamentalmente nella parte inferiore del corpo, cioè parte bassa dell'addome, natiche e cosce.

Questo tipo di distribuzione è geneticamente determinato e si associa ad una ipersensibilità all'azione liposintetica e antilipolitica degli ormoni femminili.

Gli androgeni inducono iperadiposi nella parte superiore del soma e viscerale, mentre il cortisolo condiziona una distribuzione prevalente della massa adiposa intraddominale, mediastinica, facciale e nucale. Le variazioni della massa adiposa nell'adulto sono dovute quasi costantemente ad una variazione del volume degli adipociti, che a sua volta è indotta da aumento della liposintesi e/o inibizione della lipolisi

Non vi è dubbio che qualunque sia l'eziologia della obesità, la via finale è un eccesso di substrato e un bilancio calorico positivo.

Non sono pochi, tuttavia i pazienti obesi che riferiscono insistentemente che guadagnano peso con quantità di cibo che non causano obesità in altre persone.

Questo potrebbe implicare un difetto nel dispendio energetico e/o un uso più efficiente delle calorie ingerite. La spesa energetica si può far ricadere in 3 componenti:

- attività fisica che contribuisce in maniera molto variabile (circa 20%)
- metabolismo basale che costituisce in media un 60-70%
- termogenesi che include quella indotta dalla dieta, cioè legata all'assorbimento del cibo o termogenesi obbligatoria, (20%) e la quota termoregolatoria, cioè l'energia spesa per il mantenimento della temperatura corporea (fig. 5).

Potenzialmente ciascuna di queste componenti potrebbe rappresentare il sito di insufficienza metabolica, ma una serie di esperienze tende a negare un importante difetto metabolico. La nostra esperienza nel trattamento del sovrappeso con diete personalizzate parte da questo punto: non ci sod-

INTOLLERANZE ALIMENTARI	
Bevande acide (frutta)	Antimonium crudum - Antimonium tartaricum - Carbo vegetabilis - Pulsatilla - Sepia
Bevande fredde	Arsenicum album - Calcarea carbonicum - Cyclamen - Lycopodium
Bevande calde	Lachesis - Pulsatilla - Phosphorus - Silicea - Bryonia
Cavoli e verdure crude	Bryonia - Lycopodium - Petroleum
Farinacei, dolci, pane	Lycopodium - Phosphorus - Pulsatilla - Sulfur
Fragole	Fragaria
Frutta	Aloe - Antimonium crudum - China - Ipeca - Veratrum album (acerba)
Grassi	Carbo vegetabilis - Cyclamen - Pulsatilla - Sepia
Latte	Aethusa cynapium - Antimonium crudum - Calcarea carbonica - Sepia - Carbo vegetabilis - Pulsatilla - Sulfur
Legumi	Alumina - Lycopodium - Hydrastis - Natrium murialicum - Carbo vegetabilis
Pesce	Urtica - Dolichos
Patate	Alumina - Pulsatilla
Carne	Arsenicum - China - Lycopodium - Veratrum album

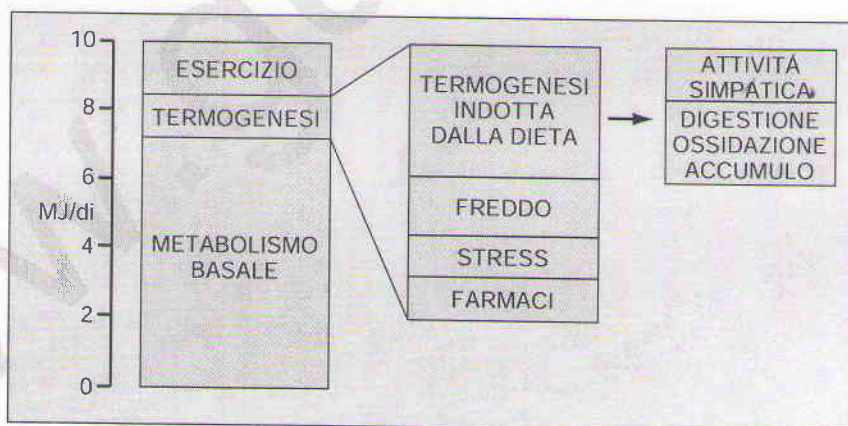


Fig. 5: Termogenesi.

disfava nessuna ipotesi finora analizzata. Il punto di contatto lo trovammo quasi per caso, trattando alcuni pazienti per patologie di dermatite allergica.

I pazienti affetti da dermatite venivano sottoposti per un periodo di tempo ad una dieta priva di alimenti che potevano essere riconosciuti fattori eziologici nella patologia cutanea.

Al controllo alcuni soggetti avevano risolto completamente o in parte i problemi cutanei, ma evidenziammo in tutti i pazienti obesi una perdita di peso di varia entità.

Queste esperienze ci fecero iniziare una sperimentazione con soggetti sovrappeso e obesi per quasi due anni e formulare una ipotesi suggestiva; che il sovrappeso potesse relazionarsi con l'intolleranza o allergia alimentare. È necessario introdurre il concetto di allergia e intolleranza alimentare per comprendere pienamente le modalità dello studio.

L'allergia alimentare è un problema che interessa circa un sesto della popolazione, stima destinata purtroppo ad aumentare, con quadri clinici diversi e costituiti da classici

sintomi allergici, quali ad esempio anafilassi, asma, orticaria, rinite, angioedema, dermatite atopica oppure limitarsi ad un effetto locale. Sebbene qualsiasi sostanza alimentare possa essere responsabile di sintomi allergici, in pratica pochissime sono in grado di causare una reazione allergica IgE mediata. Uova, latte vaccino, grano, pesce, crostacei, rappresentano gli alimenti più frequentemente correlati con reazioni di ipersensibilità immediata. Quindi l'allergia alimentare è una reazione su base immunologica (IgE mediata e RAST evidenziabile). Numerosi fattori, oltre agli alimenti, possono concorrere al verificarsi di reazioni allergiche e tra questi rientrano l'età del paziente, la quantità di cibo ingerito, l'integrità della mucosa intesti-

nale e la preparazione del cibo (cotto è meno allergizzante). Quindi possono coesistere quadri più sfumati, ma non meno fastidiosi, di reazione ad alimenti che classifichiamo come reazioni di intolleranza alimentare. Reazione su base immunologica (non IgE mediata e RAST non evidenziabile) ma bensì IgA mediata. Le immunoglobuline IgA vengono prodotte dalle plasmacellule della lamina propria dell'intestino, nel complesso sistema della immunità locale detta immunità mucosa (G.A.L.T.) gut associated lymphoid tissue. Le molecole antigeniche attraversano la mucosa intestinale, facilitate da lesioni virali della mucosa, disbiosi batteriche, enteropatie, gastroenteropatie indotte da farmaci o sostanze chimiche e raggiungono le cel-

lule responsabili della produzione di anticorpi nella lamina propria e nei follicoli linfatici, (Placche del Peyer) provocando così una risposta immunitaria che determina la secrezione attiva di anticorpi IgA antigene, specifici nell'intestino. Un aspetto molto importante della risposta IgA è che pur essendo estremamente antigene specifica, essa non implica un ulteriore sviluppo o progressione della risposta immune (come per le IgG) ma anzi tende a bloccare tale sviluppo, o smorzare la risposta avendo solo lo scopo di "fermare" l'antigene. Le IgA non fissano il complemento e perciò non possono dar luogo a processi infiammatori e contemporaneamente inducono una tolleranza sistemica a carico delle IgG e IgM e forse anche IgE.

LA SEGUENTE LISTA INDICA LA GAMMA POSSIBILE DEI DISTURBI IMPUTABILI A SENSIBILITÀ A CIBO O A SOSTANZE CHIMICHE.

<p>Sistema nervoso centrale Depressione Sonnolenza Affaticamento Problemi di apprendimento Minima disfunzione cerebrale Ansia Insonnia Iperattività Scarsa memoria Scarsa concentrazione Senso di irrealtà Cambiamenti nella personalità Isolamento Scoppi di collera Allucinazioni Delusioni Senso di instabilità Vertigini Vampate di calore Confusione Mal di testa di tutti i tipi (da tensione, vascolare, emicrania) Disturbi convulsivi Dislessia (difficoltà di lettura)</p>	<p>Orecchi e udito Prurito Sensazione di orecchie tappate Mal d'orecchio Perdita d'udito Ronzi Aumentata sensibilità ai suoni</p> <p>Seni nasali, naso e olfatto Naso intasato Prurito Starnuti Olfatto ridotto Olfatto aumentato Ostruzione Sinusite</p> <p>Bocca e gola Ulcere in bocca Gengive gonfie Difficoltà di deglutizione Aumentata o diminuita salivazione Sapore cattivo in bocca Faringite o laringite Raucedine Gonfiore in gola</p> <p>Polmoni Difficoltà di respirazione Asma (sibilo) Tosse Iperventilazione (respiro eccessivamente rapido)</p> <p>Apparato gastrointestinale e addome Gonfiore Nausea</p>	<p>Appetito ridotto Appetito aumentato Dolori addominali Crampi Diarrea Colon spastico Colite Eruttazione Flatulenza Iperacidità Prurito anale</p> <p>Cuore e vasi sanguigni Dolore cardiaco Angina Palpitazioni Tachicardia (accelerazione della frequenza cardiaca) Extrasistole (contrazioni premature atriali o contrazioni premature ventricolari) Sudorazione generalizzata Infiammazione delle vene Infiammazione delle arterie</p> <p>Muscoli e articolazioni Crampi Spasmi Tremore Debolezza muscolare Rigidità muscolare Dolore delle articolazioni Articolazioni rigide Articolazioni gonfie Miosite (infiammazione dei muscoli)</p>	<p>Artrite (infiammazione delle articolazioni)</p> <p>Apparato genito-urinario Minzioni frequenti Enuresi Bisogno impellente di urinare (pressione) Minzione dolorosa Bisogno di urinare durante la notte Mestruazioni dolorose Mestruazioni abbondanti Mestruazioni irregolari Aumento o diminuzione della libido</p> <p>Pelle Prurito locale Prurito generalizzato Orticaria Pallore Aumento o diminuzione della sudorazione Acne Eczema Vari tipi di lesioni dermatologiche</p> <p>Sangue Anemia (riduzione dei globuli rossi) Leucopenia (riduzione dei globuli bianchi) Trombocitopenia (riduzione delle piastrine) Aumento o diminuzione della coagulazione Immunodeficienze</p>
--	--	--	---

Fig. 6: Segni e sintomi che possono indicare reazioni da sensibilità.

Le intolleranze alimentari sono causate, nella nostra ipotesi, da ripetuti e cronici passaggi di macromolecole attraverso la mucosa intestinale senza ripercussioni cliniche immediate, ma tuttavia attraverso un accresciuto assorbimento di macromolecole si può provocare una stimolazione eccessiva del sistema immunitario, con possibile effetto tossico diretto o danno immuno-mediato.

I sintomi e segni clinici che possono indicare reazione da ipersensibilità-intolleranza sono i più vari. Sulla tabella 6 è riportata una lista con sintomi a carico del SNC, occhi, udito, olfatto, ORL, polmoni, cuore, muscoli, apparato genito-urinario, pelle e sangue.

A questi possiamo tranquillamente aggiungere il sintomo sovrappeso-obesità, nei casi in cui la causa non sia ormonale, o da lesioni ipotalamiche o con forti implicazioni genetiche (fig. 7).

Noi riteniamo che l'ingestione quotidiana di alimenti che procurano risposta immunologica porti ad una disregolazione dei neurotrasmettitori e neuromediatori e quindi a una disregolazione del sistema omeostatico integrato. L'organismo in squilibrio verso l'iperadiposi, secondo l'omotossicologia, riconosce l'alimento come "sovraccarico tossico", e invece di attuare una termogenesi attiva nel senso di azione dinamica, specifica degli alimenti, si sbilancia verso una adiposità con tendenza al deposito.

Pensiamo che esistano inoltre, dei fenomeni di intolleranza che si instaurerebbero nelle prime fasi della vita e sarebbero da ricondurre al delicato momento tra l'allattamento materno e l'inizio del divezzamento. In questa fase della vita la struttura recettoriale biochimico-ormonale dell'individuo è regolata solo dal messaggio genetico trasmesso dai genitori. Tutto è in una attenta fase di apprendimento e conoscenza rispetto a ciò con cui viene a contatto. Si ritiene che gli organi deputati all'apprendimento siano solo i cinque organi di senso (vista, tatto, udito, gusto e odorato). Ma essi non sono i soli e ci sono sicuramente dei sistemi di apprendimento più nascosti ma ugualmente importanti, uno di questi è la mucosa intestinale.

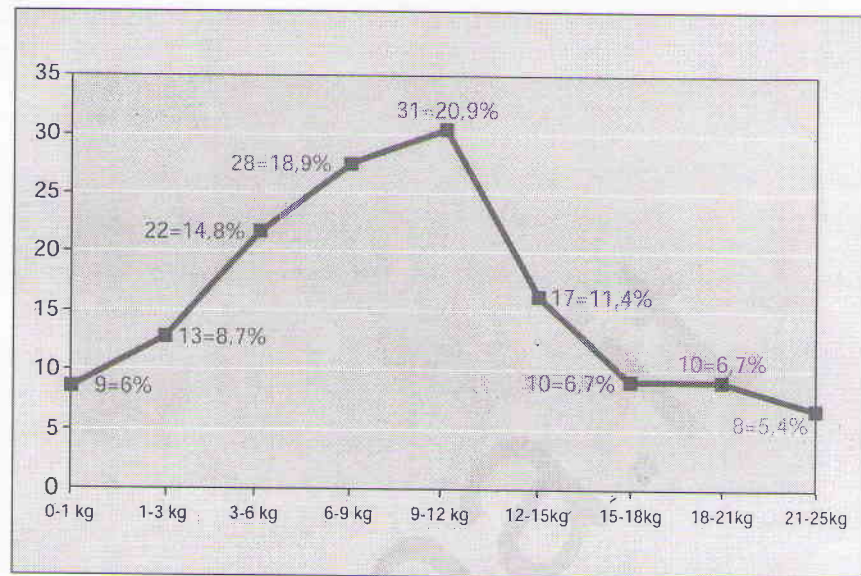


Fig. 7: Dimagrimento del gruppo di pazienti; controllo dopo 4 mesi di dieta.

Questo sistema altamente complesso e ancora poco conosciuto nei suoi reali meccanismi fisiologici, organizza l'apprendimento chimico dell'individuo, cioè conosce, analizza il mosaico cellulare proveniente dall'esterno con cui dovrà in futuro relazionarsi, allo scopo di mantenere, attivare e costruire tutti i suoi metabolismi, sia precostituiti, attivati dal latte materno, che nuovi utili alla sua crescita.

È intuibile quindi la delicatezza di questa prima fase vitale e si può ipotizzare che tare ereditarie e/o la scarsa attenzione alimentare, in determinati soggetti dove esista una mucosa intestinale non ancora sufficientemente adatta microbiologicamente alla digestione e preparazione delle molecole oltre ad un timo troppo poco sviluppato, possano stimolare una reazione immunitaria "fisiologica" non sufficientemente contrastata dalla popolazione di linfociti T suppressor, come invece successivamente avviene nella vita infantile.

Infatti la mancanza alla nascita di IgA- e IgM consente solo la risposta umorale IgG mediata e la creazione di popolazioni linfocitarie di tipo B confuse nell'insieme delle risposte umorali generali, sia vaccinarie che di altra origine batterico-virali e pertanto non dosabili specificamente.

Tutto questo comporterebbe da una parte, l'accumulo sotto forma di prodotto non tossico per l'organismo, di sostanze rese inerti dalla difesa organica come gli omotossini, all'interno del sistema connettivale adiposo, che peraltro influirebbero con attivazioni di mediatori chimici ormonali in grado di provocare quelle attivazioni recettoriali che potrebbero modificare i sistemi causali più disparati, con effetti anche comportamentali spesso presenti nei bambini e non riconducibili a particolari cause. Si potrebbe anche supporre che tali situazioni possano influenzare in senso iperipogonadico l'individuo.

Nell'adulto pensiamo che cause simili possano essere presenti nella genesi della intolleranza alimentare. Ma la differenza degli adulti con i bambini, sta nella più elevata qualità della risposta immunitaria e nella struttura endocrina completamente formata.

Molto difficilmente è possibile l'instaurarsi e l'evidenziarsi di situazioni cliniche patologiche, correlabili in modo eclatante all'alimento, ma vicariamenti successive, rendono silente o confusa la situazione e favoriscono l'azione adipocitaria di deposito. Pertanto la condizione di malattia sintomatica sarebbe possibile solamente in una condizione che definiremo opportunistica, cioè l'alimento diventa causa di sindrome da intolleranza solo

se introdotto in eccesso, in condizioni di disbiosi intestinale grave, d'origine jatrogena, o da motilità intestinale ridotta o alterata, oppure in situazioni di grave sofferenza immunitaria generale, come in corso di virusi permanenti, geopatie, intossicazioni ambientali, blocco dei meccanismi per disintossicazione mesenchiale. È possibile che esista anche una intolleranza a mosaico, cioè l'insieme delle sostanze alimentari unite fra loro siano

causa di intolleranza e accumulo, mentre un solo alimento non sia sufficiente a generare il quadro clinico. L'ipotesi è confortata dal fatto che in molti casi la sospensione parziale di alimenti anche importanti come farinacei, latte, oli, etc., non è sufficiente ad ottenere un equilibrio del peso corporeo, mentre ciò si ottiene estendendo il divieto di assunzione anche ad alimenti "secondari" dal punto di vista calorico, ma non tollerati, come po-

modori, sedano, noci, etc. Noi durante il periodo di "dieta priva" di alimenti non tollerati, non abbiamo mai posto dei limiti quantitativi agli alimenti assunti e tollerati, non abbiamo in nessun caso osservato un incremento ponderale. Ancora un'osservazione: ci siamo ulteriormente convinti dell'utilità della dieta priva vedendo che esistono delle differenze sostanziali tra i pazienti. Anche a parità di alimento scongiato, nella perdita di peso, a conferma della nostra ipotesi, l'organismo elimina fisiologicamente i depositi accumulati, solo in condizioni di benessere mentre non lo fa in caso di situazioni cliniche precarie per non disperdere ulteriori energie. Continuando l'astensione dall'alimento, si ottiene in tempi individuali il raggiungimento del peso forma. Molto spesso l'eliminazione degli alimenti implicati nella reazione di sensibilizzazione procura al paziente una sensazione di benessere fisico e psichico, utile per il proseguimento della dieta. In realtà non di dieta si tratta, ma di una educazione alimentare che il soggetto continuerà nel tempo anche dopo aver riequilibrato il peso in eccesso, poiché solo nel periodo iniziale l'abolizione di quel o quegli alimenti dovrà essere totale e rigorosa. È molto importante che il paziente si attenga scrupolosamente alla lista di esclusione, perché nella nostra esperienza abbiamo rilevato che anche dosi minime di alimento sensibilizzante possono rendere vano ogni tentativo di riequilibrio del sovrappeso. Come dicevo sopra, sarebbe utile rivedere il termine dieta, che richiama alla mente anni di tentativi per lo più inefficaci e frustranti, e insegnare alla gente a conoscere la propria dimensione alimentare stabilita in base a fattori personali. Consigli alimentari, in definitiva, per stare bene, mangiando e con le selezioni opportune degli alimenti, bilanciando cibi che procurano intolleranze nascoste o procurano sintomi e disturbi mascherati, ricordando che il soggetto può mangiare tutti gli alimenti esclusi dalla lista delle intolleranze-allergie, senza problemi di quantità o formulazione (cotti, crudi, con spezie od oli, etc.) non privandosi quindi del piacere della tavola.

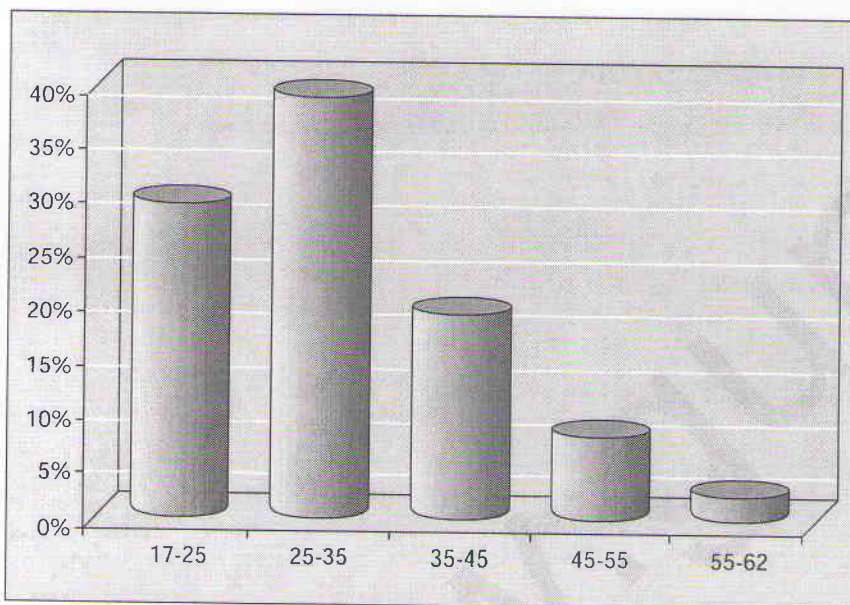


Fig. 8: Età dei pazienti in percentuale.

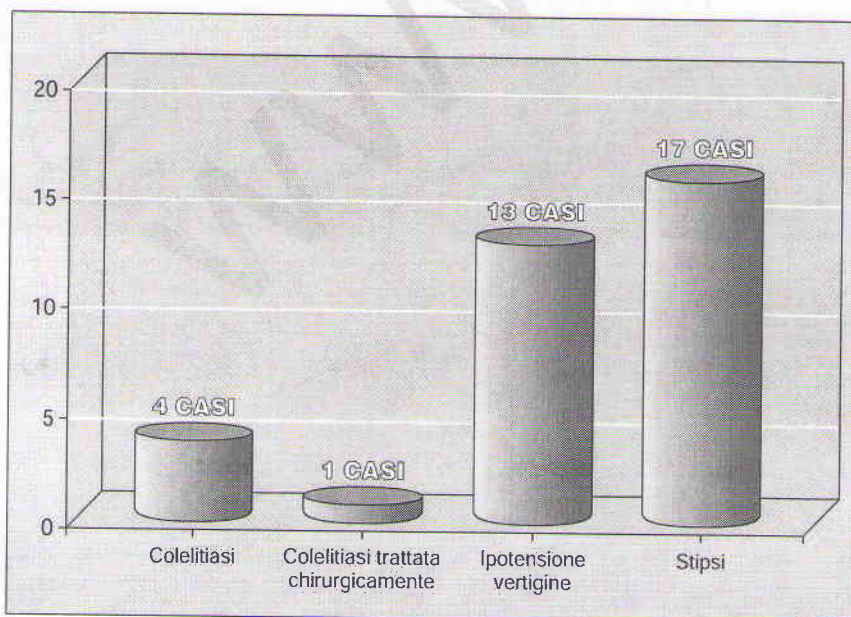


Fig. 9: Effetti collaterali verificati durante la dieta.

PULSIONI - DESIDERI	
Aceto	Hepar sulfuris - Sepia
Alcool	Acidum sulf. - Arsen - Capsicum - Crotalus - Hepar sulfuris - Jodum - Kresotum - Lachesis - Ledum - Lycopodium - Phosphorus - Pulsatilla - Secale - Sepia - Spigelia - Staphisagria - Sulfur
Aringhe	Pulsatilla - Acidum nitricum
Birra	Pulsatilla - Rhus toxicum - Sabadilla - Spigelia - Aconitum - Belladonna - Bryonia - Causticum - Cocculus - Coccus cacti - Colocynthis - Graphites - Kalium bichromicum - Lachesis - Mercurius solubilis - Natrium muriaticum - Natrium sulfuricum - Nux vomica - Petroleum
Caffè	Acidum phosphoricum - Alumina - Argentum nitricum - Belladonna - Bovista - Bryonia - Calcium carbonicum - Capsicum - Causticum - Chamomilla - Cina - Cocculus - Coccus cacti - Cuprum - Dulcamara - Echinacea - Glonoinum - Graphites - Helleborus - Kalium phosphoricum - Ledum - Lycopodium - Mercurius solubilis - Natrium sulfuricum - Nux moschata - Tarantula - Thuja - Veratrum album
Carne	Jresotum - Lilium tigrinum - Magnesium carbonicum
Carne affumicata	Calcium phosphoricum - Causticum
Carne maiale	Crotalus
Cavoli	Alumina
Cetrioli	Antimonium crudum
Chiodi di garofano	Alumina
Cibi acidi	Antimonium crudum - Podophillum - Pulsatilla - Sabadilla - Secale - Stramonium - Sulfur
Cibi conditi	Nux vomica - Sanguinaria - Sulfur - Tarantula
Cibi crudi	Sulfur
Cibi freschi	Phosphorus - Pulsatilla - Sabina - Silicea - Thuja - Veratrum album - Acidum phosphoricum
Cibi salati	Aloe - Natrium muriaticum - Phosphorus - Plumbum metallicum - Veratrum album
Cipolla cruda	Cepa
Cognac	Acidum sulfuricum - China - Hepar sulfuris - Nux vomica - opium - Petroleum - Secale - Spigelia - Staphisagria
Dolci	Argentum nitricum - Bryonia - Calcarea carbonicum - Carbo vegetabilis - China - Ipeca - Kalium carbonicum - Lycopodium - Plumbum metallicum - Rhus toxicum - Sabadilla - Secale - Sepia - Spongia - Sulfur
Farina	Calcium carbonicum - Natrium muriaticum
Frutta	Acidum phosphoricum - Acidum sulfuricum - Alumina - Antimonium tartaricum - Ignatia - Magnesium carbonicum - Veratrum album
Fumare	Tabacco - Glonoinum - Staphisagria
Gelati	Calcarea carbonica - Eupatorium - Phosphorus - Veratrum album
Gesso	Alumina - Nux vomica - Acidum nitricum
Grassi	Nux vomica - Sulfur - Acidum nitricum
Latte	Apis - Arsenicum album - Bryonia - Calcarea carbonica - Chelidonium - Mercurius solubilis - Natrium muriaticum - Nux vomica - Rhus tox - Sabadilla - Silicea - Staphisagria - Acidum phosphoricum
Limonate	Belladonna - Sabina - Acidum nitricum
Liquidi amari	Natrium muriaticum
Mele	Guajacum
Ostriche	Bryonia - Lachesis - Lycopodium
Pane	Arsen album - Cina - Colocynthis - Ferrum metallicum - Magnesia carbonica - Natrium muriaticum - Plumbum metallicum
Pane e burro	Ferrum metallicum - Magnesia carbonica - Mercurius solubilis
Piccante	Hepar sulfuris
Pesce	Natrium muriaticum
Sardine	Cyclamen - Veratrum album
Senape	Cocculus
Speck o Prosciutto grasso	Mezereum
Uova	Calcarea carbonica
Verdure	Alumina
Vino	Aconitum - Bryonia - Hepar sulfuris - Lachesis - Mezereum - Spigelia
Whisky	Arnica - Lachesis - Spigelia

Il paziente che utilizza questa filosofia alimentare riesce a interrompere anche con facilità una dipendenza psichica nei confronti di determinati cibi che nella sua errata convinzione egli crede e asserisce con veemenza, gli facciano molto bene, ma è in realtà un fenomeno di "crisi di astinenza" poichè al momento della assunzione il soggetto ne trae una sensazione di benessere in grado di mascherare gli effetti negativi del cibo che procura intolleranza, ma poche ore più tardi gli effetti si ripropongono e il paziente si sente psichicamente attratto come nelle sindromi da astinenza e non riesce ad uscire dal circolo vizioso non sospettando che la causa sia il cibo.

L'invito ai colleghi omotossicologi è quindi di valutare il paziente non nell'ottica del dietologo, ma del nutritionist americano, figura più completa che si avvale appunto di selezioni alimentari, ma anche di selezioni personalizzate di integratori, vitamine, rimedi omotossicologici e omeopatici o fitoterapici, nell'ottica dei concetti sopraesposti.

Secondo noi, i metodi utilizzabili con risultati costanti e verificabili per l'individuazione dei cibi e dei supplementi sono l'elettroagopuntura secondo Voll (EAV) e la chinesiologia, diagnostiche non tradizionali, ma verso le quali anche la medicina clinica universitaria guarda con interesse.

Noi negli studi effettuati ci siamo avvalsi dell'EAV.

Concludendo, la nostra esperienza ci fa ritenere che l'aspetto calorico dell'alimento è sì importante ma solo marginale al complesso sistema neuro-endocrino immunitario, ereditato. Anzi il basso contenuto calorico delle diete è per l'organismo, il più delle volte, causa di stress, spesso scatenante situazioni pendenti; inoltre l'organismo si difende recuperando la situazione iniziale di peso appena ripreso un contributo calorico sufficiente.

È quindi nella qualità del cibo ingerito che noi vediamo la principale causa sregolatrice neuro-endocrino-immunitario recettoriale, ed è pertanto in questo senso che continueremo le nostre esperienze.

Ogni singola persona appartiene alla sua ereditarietà sia genetica che anamnestica in accordo alla teoria omeopatica. Il nostro metodo, l'elettroagopuntura, ci consente inoltre di differenziare i cibi tollerati da quelli che non lo sono ed è su questo metodo che abbiamo costruito la nostra esperienza, sicuramente migliorabile e ampliabile. Esso rimane comunque uno stimolo di riflessione nel complesso pluridisciplinare del trattamento del riequilibrio ponderale dei pazienti in sovrappeso. □

Bibliografia

- 1) Enzi G. "Obesità" Liviana Editrice, Padova 1990.
- 2) Penicaud L. "Developpement et metabolisme du tissu adipeux blanc" *Jama* 281, 8, 1994.
- 3) Darimont C., Gaillard D., Ailhaud G., Negrel R. "Adipogenic and antimitogenic modulating role of triiodothyronine in OB 1771 preadipocytes". *Int J. Obes.* 17, 8, 1993.
- 4) Vassaux G., Gaillard D., Ailhaud G., Negrel R. "Differential expression of adenosine A1 and A2 receptors in preadipocytes and adipocytes" *Int J. Obes.* 17, 5, 1993.
- 5) Himms-Hagen J. "Brown adipose tissue metabolism" In: *Obesity*, Bjorntorp P., Brodoff B., Eds., J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 15-34, 1992.
- 6) Aswell M., Colet T., Dixon A. K. "Obesity: new insight into the antropometric classification of fat distribution shown by computed tomography" *Brit. Med. J.*, 290, 1692, 1985.
- 7) Bray G. A. "An approach to the classification and evaluation of obesity". In *Obesity*, Bjorntorp P., Brodoff B., Eds., J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 294,308,1992.
- 8) Larsson B., Svarsudd K., Welin L., Wilhelmsen L., Bjorntorp P., Tibbling G. "Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13 years follow up participants in the study of men born in 1913". *Brit. Med. J.*, 288, 1401-1404, 1984.
- 9) Heymsfield S.B., Lichtman S., Baumgartner R.N., Dilmanian F.A., Kamen Y. "Assessment of body composition: an overview". In: *Obesity*, Bjorntorp P., Brodoff B., Eds., J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 37,1992.
- 10) Bosello O., Armellini F., Zamboni M., Todesco T. "La distribuzione regionale del tessuto adiposo". In: *Sovrappeso, Obesità e salute. Consensus Conference Italiana*. Crepaldi G., Belfiore F., Bosello O., Caviezel F., Contaldo F., Enzi G., Melchionida N., Eds., Edizioni Luigi Pozzi, Roma, 48-57, 1992.
- 11) Bjorntorp P. "Regional obesity". In: *Obesity*, Bjorntorp P., Brodoff B., Eds., J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 579-586, 1992.
- 12) Crepaldi G., Belfiore F., Bosello O., Caviezel F., Contaldo F., Enzi G., Melchionida N. In: *Sovrappeso, Obesità e Salute. Consensus Conference Italiana: CCI S.O.S. 391*. Edizioni L. Pozzi, Roma, 1992.
- 13) Fujoka S., Matsuzawa Y., Tokunaga K., Kawamoto T., Kobatekett T., Keno Y., Tarui S. "Comparison of a novel classification of obesity (visceral fat obesity and subcutaneous fat obesity) with previous classifications of obesity concerning body features or adipose tissue cellularity". In: *Obesity in Europe 88. Proceedings of the 1st European Congress on Obesity*, Stockholm, 1988., John Libbey & Company Ltd., 88-59, 1989.
- 14) Bonadonna R.C., Defronzo R.A. "Glucose metabolism in obesity and type II diabetes". In: *Obesity*, Bjorntorp P., Brodoff B., Eds., J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 474-501, 1992.
- 15) Bray G.A. "Overweight is risking fate. Definition, classification, prevalence and risk". In: *Human Obesity*, Wurtman R.J., Wurtman J.J., *Annals of the New York Accademy of Sciences*, New York, 14-28, 1987.
- 16) Ambrosio G.B. "Obesità e Ipertensione Arteriosa". In: *Sovrappeso, Obesità e Salute. Consensus Conference Italiana*. Crepaldi G., Belfiore F., Bosello O., Caviezel F., Contaldo F., Enzi G., Melchionida N., Eds., Edizioni L. Pozzi, Roma, 25-32, 1992.
- 17) Eliahou H.E., Shechter P., Blau A. "Hypertension in obesity". In: *Obesity*, Bjorntorp P., Brodoff B., Eds., J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 532-539, 1992.
- 18) Anderson K.M., Kannel W.B. "Obesity and disease". In: *Obesity*, Bjorntorp P., Brodoff B., Eds., J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 465-473, 1992.
- 19) Enzi G., Pavan M., Digito M., Baldo-Enzi G., Algieri P., Zurlo F., Carraro R. "Clustering of metabolic abnormalities and other risk factors for cardiovascular disease in visceral obesity". *Diab. Nutr. Metab.*, 6-47, 1993.
- 20) Sjostrom L. "Impacts of body weight, body composition, and adipose tissue distribution on morbidity and mortality". In: *Obesity: theory and therapy, second edition*, Eds., Stunkard A.J. and Wodden T.A., Raven Press, New York, 13-41, 1993.
- 21) Raison J., Bonithon-Kopp C., Guy-Grand B., Ducimetiere P. "Body fat distribution and metabolic parameters in healthy French female population in comparison with obese women". In: *Obesity in Europe 88. Proceedings of the 1st European Congress on Obesity*, Stockholm, 1988, John Libbey & Company Ltd. 45-54, 1989.
- 22) Quon "Quaderni obesità e nutrizione". I.F.B. Stroder, Firenze.
- 23) U. Teodori "Obesità e magrezza". In: *Trattato Medicina Interna*. Ed. Piccin, Padova, 1994.
- 24) J.F. Bach - Pleasure "Immunologia".
- 25) *Le intolleranze alimentari* - Ed. Red.